

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

213

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Moszek-Icek SZER

Né le 12 Février 1903 à Annopol (Pologne)

ŒDEME AIGU du POUMON
chez les FEMMES ENCEINTES

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

Imprimerie L. BERESNIAK

12, rue Lagrange

PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Moszek-Icek SZER

Né le 12 Février 1903 à Annopol (Pologne)

ŒDEME AIGU du POUMON
chez les FEMMES ENCEINTES

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

Imprimerie L. BERESNIAK

12, rue Lagrange

PARIS

LE DOYEN : G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurg. et chir. expérimentale ..	PROUST
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Clinique médicale	ACHARD
	BEZANCON
	CARNOT
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	L. BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE, Neurologie et
Psychiatrie
BENARD Henri, Pathologie méd.
BERNARD Etienne, Pathologie
médicale.
BOULIN, Pathologie médicale.
BROCQ, Pathologie chirurgicale.
BULLIARD, Histologie.
CATHALA, Pathologie médicale.
CHABROL, Pathologie médicale.
CHEVALLIER, Pathologie méd.
DOGNON, Physique.
DONZELOT, Pathologie médicale.
FEY, Urologie.
GALLIARD, Parasitologie.
GASTINEL, Bactériologie.
GATELLIER, Path. chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES,
Pathologie chirurgicale.
GAYET, Physiologie.
GIROUD, Histologie.
HAGUENAU, Pathologie méd.
HALPHEN, Oto-rhino-laryngologie
HAZARD, Pharmacologie.
HUGUENIN, Anatomie pathol.
JOANNON, Hygiène.
LABBE Henri, Chimie biologique.
LACOMME, Obstétrique.

MM.

LANTUEJOÛL, Obstétrique.
LAROCHÉ Guy, Pathologie méd.
LEMAIRE, Path. expérimentale.
LEVEUF, Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY, Pharmacologie.
LEVY-VALENSI, Neurologie et
Psychiatrie.
MOREAU, Pathologie médicale.
MOULONGUET, Path. chirurg.
MOUQUIN, Pathologie médicale.
OBERLING, Anatomie patholog.
PETIT-DUTAILLIS, Path. chir.
PIEDELIEVRE, Médecine légale.
PORTES, Obstétrique.
QUENU, Pathologie chirurgicale.
RICHEL, Physiologie.
SANNIE, Chimie biologique.
SENEQUE, Pathologie chirurg.
SEZARY, Dermatologie et syphi-
ligraphe.
TROISIER, Path. expérimentale.
TURPIN, Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT (Pasteur),
Pathologie médicale.
VELTER, Ophtalmologie.
VIGNES, Obstétrique.
WILMOTH, Pathologie chirurg.

III. AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE, Pathologie chirurg.
BUSQUET, Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT, Physiologie.

MM.

LEROUX, Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE, Parasitologie.
ZIMMERN, Physiologie.

IV. AGREGES CHARGES DE COURS de CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
CHIRAY		
DUVOIR		
BASSET	}	Clinique chirurgicale
HEITZ-BOYER		
MOCQUOT		
SCHWARTZ		

MM.

GUENIOT	}	Clinique obstétricale
LE LORIER		
LEVY-SOLAL		
METZGER		

V. CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé,
Education physique.
FREY, Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD, Radiologie
clinique.
WEIL-HALLE, Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

qui nous a toujours entouré de la plus douce affection et d'un dévouement sans bornes, s'imposant pour nous les plus lourds sacrifices, je suis heureux de lui dédier ce modeste ouvrage avec tout mon respect et amour filial.

A MON PERE

qui a supporté en silence tous les sacrifices que mes études lui ont coûté, en témoignage de ma plus profonde affection et de ma reconnaissance infinie pour sa grande bienveillance et pour tout ce qu'il a fait pour moi.

A MES FRERES ET MES SŒURS

En témoignage de ma grande affection.

A MES ONCLES ET MES TANTES

A TOUS MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Président de Thèse : M. COUVELAIRE

*Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine, Accoucheur des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur*

*Respectueux hommage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de notre thèse.*

A Mon Maître, ED. LEVY-SOLAL

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Accoucheur des Hôpitaux*

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé par ses
précieux conseils.*

*Hommage reconnaissant pour toute la bienveillante sympathie qu'il
n'a cessé de me témoigner. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma respectueuse affection et de ma profonde admiration pour
l'enseignement qu'il m'a toujours prodigué.*

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. de PARIENET

Interne des Hôpitaux

*avec l'expression de ma reconnaissance pour le précieux concours
qu'il me prêta au cours de ce travail.*

A M. LE DOCTEUR H. KAGANOFF

*qui, à un moment difficile, m'a beaucoup aidé, hommage très ému
et mes remerciements inoubliables.*

A MONSIEUR et MADAME H. MALINGER

Chirurgien-dentiste, Ostrowice, Pologne,

qu'ils trouvent ici la preuve de toute ma reconnaissance

INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon au cours de la grossesse constitue dans la majorité des cas, un des classiques accidents gravidocardiaques chez une malade atteinte d'une lésion cardiaque. Mais dans certains cas, sur lesquels nous aurons à insister, on ne retrouve dans les antécédents pathologiques du sujet aucune histoire de cardiopathie et la crise œdémateuse semble être la première manifestation d'une lésion cardiaque méconnue, qu'il s'agisse d'un rétrécissement ou d'une maladie mitrale. Dans certains cas même, des examens les plus minutieux ne révèlent aucun trouble cardiaque, seule une albuminurie gravidique avec hypertension artérielle apparaît comme le substratum pathologique de ces accidents œdémateux. Sur 272 cas d'accidents gravidocardiaques étudiés par Th. Laennec on relève 8 observations d'œdème aigu du poumon. Westphal et Gremme rapportent 3 observations d'œdème pulmonaire aigu chez des femmes enceintes dont l'origine ne pouvait être rattachée ni au cœur ni aux reins.

Si, dans des circonstances que nous préciserons plus loin, la gravidité peut chez des cardiaques prédisposer à l'éclosion des accidents d'œdème aigu du poumon, comment peuvent-ils survenir chez des femmes indemnes de toute lésion cardiaque ? Il semble que le rôle du terrain doit surtout être envisagé. Sous ce terme, nous entendons l'ensemble des facteurs glandulaires, neuro-végétatifs, vasculaires et humoraux qui peuvent être troublés par l'état gravidique ! L'importance des réactions glandulaires au cours de la deuxième moitié de la grossesse a été mise en évidence par divers auteurs. On a bien insisté sur l'insuffisance thyroïdienne et l'hypertrophie des surrénales. Les modifications endocriniennes vont de pair avec les troubles de l'équilibre neuro-végétatif. On comprend bien le rôle de l'hypertension artérielle dans le déclenchement de l'œdème aigu du poumon si l'on admet avec Laubry et Tzanck le déséquilibre de la circulation de retour pendant la grossesse : en dehors des compressions exercées par l'utérus grévide, il faut tenir compte des influences vaso-motrices qui sont sous la dépendance des modifications glandulaires et humorales individuelles. Les troubles surtout nets à la fin de la grossesse, ont un retentissement certain sur le cœur et l'appareil circulatoire.

Les conditions étiologiques particulières dans lesquelles l'œdème aigu du poumon peut survenir au cours de la gestation ainsi que les conceptions pathogéniques modernes et les sanctions thérapeutiques qui en découlent, méritent d'attirer l'attention.

HISTORIQUE

Laennec le premier, a isolé et décrit ce syndrome sous le nom d'œdème idiopathique, puis Andral le précisa en le comparant à l'œdème aigu de la glotte. Les auteurs qui s'occupaient de cette question, tâchaient de mettre en évidence son apparition au cours des différentes affections, dans les maladies infectieuses comme dans la scarlatine (Legendre), le rhumatisme articulaire aigu (Lebreton). Les recherches de Von Basch, Grossmann, Welsch ont démontré le rôle déterminant de la défaillance cardiaque. Vinay l'étudia dans la grossesse chez les femmes présentant un rétrécissement mitral, Dieulafoy chez les cardiaques. Dieulafoy insiste qu'il est habituellement la complication d'une néphrite, tandis que Huchard attache une grande importance aux lésions d'aortite comme cause principale de l'œdème aigu du poumon. Teissier eut le grand mérite de mettre au point une conception pathogénique nouvelle en montrant la complexité des facteurs qui peuvent entrer en jeu. Vaquez met en évidence que l'œdème aigu du poumon est dans la majorité des cas, une manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche. Tout récemment, Laubry et Tzanck viennent d'apporter une notion nouvelle en attribuant une importance aux troubles de la circulation périphérique.

ETIOLOGIE

1) Lésions valvulaires.

L'œdème aigu du poumon au cours de la puerpéralité est beaucoup plus souvent en rapport avec l'existence d'une lésion cardiaque antérieure et réalise une des complications les plus sérieuses auxquelles sont exposées les cardiaques enceintes. Les lésions valvulaires dominent en quelque sorte l'étiologie de cette affection. L'œdème aigu du poumon peut compliquer les lésions cardiaques très diverses ; on peut l'observer au cours de l'évolution d'une lésion aortique avec ou sans hypertension, et il est la signature, de même qu'en dehors de la grossesse, de l'insuffisance ventriculaire gauche. Mais dans la majorité des cas, il est l'accident évolutif d'une *cardiopathie mitrale* : rétrécissement et surtout *maladie mitrale*. Il constitue alors le plus dramatique des accidents gravidocardiaques ; plus fréquent chez les multipares que chez les primipares, il apparaît tardivement vers le 5^e mois. Souvent aussi, les accidents ne se produisent qu'au cours de l'accouchement. Rares après la délivrance, ils peuvent s'observer beaucoup plus rarement dans les jours suivants. Enfin l'œdème pulmonaire peut survenir tout au début, au 2^e mois de la grossesse.

L'éclosion de ces accidents graves qui ne relèvent que d'une thérapeutique médicale d'urgence, la saignée, n'est pas en rapport avec la lésion orificielle elle-même : tout dépend, en effet, de l'état du myocarde. Si la lésion est bien compensée, si le muscle cardiaque réagit bien, l'œdème aigu du poumon est beaucoup moins à redouter que chez les malades ayant présenté des symptômes d'une défaillance cardiaque qu'il convient de dépister précocement.

Il est facile de comprendre la gravité et la fréquence de ces accidents chez la femme enceinte comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie. Disons, d'ores et déjà, qu'il existe une influence réciproque, particulièrement importante entre les cardiopathies d'une part et la gravidité d'autre part.

Pour certains auteurs cependant (Doumer), celle-ci ne serait pas un facteur d'aggravation et certaines crises d'œdème aigu du poumon pourraient cesser complètement chez la femme enceinte alors qu'elles étaient particulièrement graves en dehors de la gestation.

On ne saurait conclure de quelques cas particuliers et nous allons montrer que la gravidité constitue un terrain favorable chez la cardiaque à l'éclosion de la crise œdémateuse et à son aggravation.

2°) Néphrite chronique et hypertension artérielle sans lésions valvulaires préexistantes. Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

L'œdème aigu du poumon si fréquent au cours de l'hypertension artérielle peut apparaître volontiers pendant l'accouchement où le déséquilibre circulatoire est beaucoup plus manifeste. C'est ici qu'il faut faire une part importante au rôle de la circulation de retour pendant le travail. On conçoit que chez une malade à système circulatoire troublé, la crise d'œdème aigu du poumon soit plus fréquente et plus grave.

Le tableau de l'insuffisance ventriculaire gauche secondaire à l'hypertension artérielle avec ou sans néphrite chronique est trop classique pour que nous y ayons à insister. On sait, en effet, que chez toute hypertendue, surtout pendant la grossesse, il convient de surveiller l'état du myocarde : 1) par la prise du pouls, toute accélération du rythme cardiaque devant faire craindre la défaillance du cœur ; 2) par l'examen systématique du cœur (bruit de galop, véritable symptôme prémonitoire des accidents de l'insuffisance ventriculaire gauche) ; 3) par la prise de la tension artérielle dont nous verrons tout à l'heure l'importance pronostique, tenir compte surtout de la diminution de la pression différentielle, signature de la défaillance du myocarde ; 4) par l'examen radioscopique qui montre un ventricule gauche globuleux et arrondi avec élévation du point G.

3°) Lésions aortiques et aortite syphilitique.

On sait la fréquence de ces affections chez les sujets jeunes vers la quarantaine, l'aortite syphilitique avec ou sans atteinte valvulaire, peut déterminer des crises les plus dramatiques, les plus brutales et les plus graves d'œdème aigu du poumon.

4°) Albuminurie gravidique et hypertension artérielle.

À côté de ces affections que l'on peut rencontrer au cours de la grossesse, il faut faire une place à part à l'albuminurie gravidique compliquée d'hypertension, que celle-ci soit la conséquence d'une néphrite chronique antérieure ou qu'elle soit exclusivement liée à la gravidité sans qu'on puisse retrouver aucun passé pathologique réel ou cardiaque — pour les uns, auto-intoxications gravidiques (Pirard), pour les autres, intolérance gravidique (Levy-Solal).

L'œdème aigu du poumon apparaît comme un accident d'hypertension artérielle ou mieux d'hypertension paroxystique.

5°) **Maladies infectieuses.**

L'œdème aigu du poumon peut survenir chez la femme enceinte au cours de deux infections particulièrement importantes et graves : la grippe et les infections pneumococciques. On connaît, en effet, la gravité de ces œdèmes compliquant les épidémies de grippe sévère avec syndrome toxi-infectieux, où l'affection réalise le type d'œdème aigu du poumon asphyxique rapidement mortel.

6°) **Intoxication.**

Ici la gravité n'ajoute aucune particularité dans le tableau des œdèmes toxiques (adrénaline, iodure de potasse, serum artificiel, etc.,.)

ETUDE CLINIQUE

L'œdème aigu du poumon peut apparaître comme un accident brutal vers le 4^e, 5^e ou 6^e mois de la grossesse ou au moment du travail, chez une mitrale (type de description).

Mais en règle générale il existe toute une série d'accidents prémonitoires qu'il convient de dépister et de traiter précocement, de façon à éviter autant que possible la crise d'œdème aigu du poumon.

a) Les phénomènes pulmonaires sont toujours au premier plan, tantôt tout se réduit à une hyposystotie à forme pulmonaire : la malade se plaint d'une dyspnée d'effort plus ou moins vive. La toux est fréquente. A l'auscultation on est souvent surpris d'entendre à côté des râles diffus de bronchite, un foyer de râles fins et fixes localisés à la base droite, de congestion pulmonaire.

Les hémoptysies sont fréquentes et parfois abondantes. On en trouve l'explication dans l'examen du cœur qui décèle un rythme de rétrécissement mitral souvent associé à un souffle d'insuffisance mitrale qui doit faire instituer un traitement médical susceptible d'éviter des accidents plus graves.

b) Tantôt ce sont des manifestations emboliques qui ouvrent la scène : embolie pulmonaire surtout avec point de côté et dyspnée subite ; signes physiques plus ou moins nets (submatité, zone soufflante entourée de râles sous-crépitants) ; soit la petite embolie qui révèle l'apparition de crachats hémoptoïques.

c) Tantôt ce sont des manifestations d'arytmie qui attirent l'attention : soit l'existence d'extra-systoles isolés, soit l'existence d'une tachycardie paroxystique avec son début brusque, par douleur précordiale, pouls incomptable, sa terminaison soudaine ; soit de véritables crises de tachyarythmie aigue traduisant l'asystolie auriculaire.

Dans tous les cas, que les signes d'insuffisance cardiaque soient évidents ou non, on complètera l'examen par la recherche des œdèmes périphériques, en particulier malléolaires, de l'oligurie, de l'augmentation douloureuse du foie et surtout de la *tension artérielle* : si la *Mx* baisse alors que la *Mn* s'élève, en un mot, si la différentielle diminue, il s'agit d'un fléchissement certain du myocarde qui doit faire redouter des accidents plus graves, surtout l'œdème aigu du poumon.

Quoi qu'il en soit, précédé ou non de ces prodromes, l'affection survient vers le 5^e mois, à la fin de la grossesse ou pendant le travail, brusquement.

Habituellement la nuit la malade éprouve une sensation de gêne de constriction thoracique. Bientôt s'installe une *dyspnée croissante*. Ce qui frappe en effet, c'est la dyspnée d'intensité extrême d'abord paroxystique, puis rapidement permanente. Assise sur son lit, la malade fait de grands efforts respiratoires, en proie à une angoisse extrême, étouffant littéralement. A la dyspnée s'ajoute une sensation d'angoisse précordiale.

Dans les cas typiques, la toux ramène une expectoration caractéristique extrêmement abondante, très aérée, mousseuse et ordinairement sanglante, rosée, saumonnée, mais souvent l'expectoration chez la femme enceinte est moins abondante, la coloration typique peut manquer ; elle peut être œdemateuse, blanchâtre, véritable écume bronchique. Nous n'insisterons pas sur les caractères cyto-bactériologiques de cette expectoration, rappelons seulement la présence d'albumine en quantité considérable.

A l'examen on est frappé par la cyanose des lèvres, du nez et des oreilles, traduisant l'asphyxie menaçante.

L'inspection montre un thorax immobile, la contraction active des muscles inspiratoires.

A la percussion on trouve une sonorité normale ou exagérée due, on le sait, à l'emphysème aigu vicariant.

L'auscultation fait entendre une pluie de râles fins, crépitants et sous-crépitan, à bulles très fines et serrées, prédominant au début de l'inspiration, localisée d'abord aux bases ; ces râles envahissent rapidement de bas en haut les deux poumons suivant l'image classique d'une véritable marée montante. Parfois on est frappé par le silence respiratoire et le peu de râles contrastant avec l'intensité de la dyspnée.

Il faut examiner rapidement l'appareil circulatoire — le cœur, dont les bruits sont difficiles à percevoir en raison de la dyspnée et de la tachycardie, mais où l'on entendra parfois un souffle systolique ou un roulement diastolique au niveau de la pointe. La pointe est abaissée dans le 6^e espace, mais c'est surtout le poulx qu'il faut explorer. A ce moment il est rapide, mais encore dur, tendu, vibrant. La tension artérielle, dont l'importance est capitale, est élevée, 22, 23 ou plus pour la maxima, traduisant un coup d'hypertension qui porte sur la maxima et plus encore sur la minima, de sorte que la pression différentielle tend à diminuer.

Signes généraux : On n'observe pas de fièvre, souvent même la température a baissé.

Lian a signalé l'apparition d'albumine dans l'urine à la fin de l'accès, ce qu'il attribue à l'altération de l'albumine de la sérosité au contact de l'air dans les alvéoles du poumon, modification qui la rendrait hétérogène. Cette poussée importante d'albuminurie peut s'observer sans qu'il s'agisse d'une néphrite ou sans que la néphrite préexistante ait subi une poussée aiguë.

Evolution

L'examen doit être rapide : une telle dyspnée ainsi brutale accompagnée d'une expectoration survenant chez une femme enceinte, impose immédiatement le diagnostic et commande une saignée d'urgence. 1^o) Sous l'influence de la saignée précoce et copieuse (500-600 gr.) et au besoin des ventouses scarifiées, les accidents le plus souvent s'amendent rapidement. A mesure que le sang s'écoule, on voit l'expectoration se diminuer, la dyspnée s'atténuer, la malade reprendre vie. Le pouls se ralentit et reste fort. La Mx reste élevée, tandis que la Mn s'abaisse. Au bout de quelques heures tout rentre dans l'ordre.

2^o) Si la malade *n'est pas traitée*, si la saignée était trop tardive, la mort survient dans l'asphyxie aiguë : la cyanose augmente, les extrémités se refroidissent et se recouvrent de sucr. Souvent on voit la toux et l'expectoration disparaître : c'est la phase broncho-pulmonaire.

Le pouls devient rapide, filant, misérable.

La Mx s'écroule, tandis que la Mn reste élevée et la différentielle est à peu près nulle malgré le traitement tonocardiaque, en particulier l'injection de l'ouabaïne. En quelques minutes ou quelques heures, la malade meurt asphyxiée.

Accidents obstétricaux.

Pendant la grossesse on peut assister à une interruption spontanée, avortement ou accouchement prématuré. Ces accidents s'expliquent à la fois par les phénomènes congestifs, utero-placentaires (placenta cardiaque apoplectique) et par un phénomène chimique (action du gaz carbonique accumulé dans le sang sur la fibre utérine).

L'accouchement prématuré peut comporter la même gravité que l'accouchement à terme.

Le travail peut être rapide, on connaît la rapidité avec laquelle accouchent les cardiaques : c'est un fait d'observation courante. Il existe une souplesse vraiment anormale des tissus périnéaux due, peut-être à un certain degré, à l'asphyxie générale et locale, secondaire aux troubles du rythme cardiaque.

Pourtant, parfois l'œdème vulvaire peut gêner l'expulsion du fœtus.

Après l'accouchement, il existe une phase critique, particulièrement redoutable : la dépletion brusque de l'abdomen et la baisse subite de la pression intra-abdominale s'accompagnent souvent d'un *déséquilibre circulatoire* grave : la femme pâlit, le pouls file, la tension s'abaisse, la dyspnée est intense, la malade peut succomber à une sorte d'asystolie aiguë à vacuo. Cet état syncopal

peut dans d'autres cas se prolonger après la délivrance jusqu'à la douzième heure (Bar). Nous reviendrons sur le traitement de cet accident d'autant plus grave que les hémorragies peuvent s'y ajouter fréquemment.

Au point de vue fœtal, la mort du fœtus s'observe le plus souvent.

On voit donc l'influence réciproque entre les accidents cardiaques et les complications obstétricales. Il existe un véritable enchaînement, un cercle vicieux en quelque sorte, entre ces diverses manifestations qui en rendent le pronostic particulièrement sombre.

PRONOSTIC

1°) Le pronostic immédiat dépend, en grande mesure de la rapidité d'intervention, mais il est basé principalement sur la facilité et l'abondance de l'expectoration et l'état de la tension artérielle. L'abondance de l'expectoration est d'un bon pronostic. Pour l'appareil cardio-vasculaire, le bruit de galop, le pouls alternant et la diminution de la tension différentielle qui indiquent l'insuffisance du ventricule gauche, sont de fâcheux augure..

2°) Le lendemain de la crise, il faut faire un examen soigneux de la malade. Le pronostic sera particulièrement réservé :

— s'il persiste des râles d'œdème aux bases ;

— si la tension minima reste haute avec une différentielle insuffisante ;

— si l'on voit s'installer une arythmie : extrasystoles nombreuses, ou arythmie complète par défaillance auriculaire, ou plus grave encore, un pouls alternant ;

— souvent se constitue une insuffisance mitrale fonctionnelle ; momentanément la malade en peut être soulagée, car elle met fin aux accidents paroxystiques, mais si elle persiste, ce qui est fréquent, c'est la porte ouverte à l'asystolie définitive.

3°) Le pronostic lointain dépend :

a) des *conditions hygiéniques et sociales*, qui jouent un rôle de premier ordre, car la situation sera toute autre, suivant que telle femme pourra être soumise à des précautions rationnelles, ou que, par exemple, les soins du ménage ou la présence d'une famille nombreuse l'obligeront à des fatigues excessives, accrues, éventuellement, par des nécessités pécuniaires, empêchant la suppression d'un emploi pénible.

b) Des grossesses ultérieures.

On peut observer une très grande irrégularité dans l'éclosion des accidents gravido-cardiaques, et telle femme ayant présenté des accidents à une gestation, pourra voir évoluer ensuite des gestations normales. Pourtant, quand les accidents surviennent, ils sont plus fréquents et plus sérieux chez les multipares.

c) De l'évolution de la cardiopathie, si elle existe. Une femme, atteinte d'une lésion cardiaque, est exposée à faire d'autres accidents que l'œdème aigu du poumon ; insuffisance ventriculaire gauche, néphrite chronique, urémie, hypertension artérielle, hémorragies, accidents cérébraux du rétrécissement mitral, etc..

FORMES CLINIQUES

a) FORMES EVOLUTIVES.

1^o) **F. foudroyante.**

Parfois la crise revêt une allure suraigue, suffocation intense et en quelques instants la malade meurt avec une écume rosée aux lèvres, qui seule permet le diagnostic.

Dans certains cas, la mort est subite, soulevant un problème médico-légal et c'est l'autopsie qui montre l'œdème aigu ; poumons turgescents, roses, d'où s'écoule à la coupe un flot de liquide mousseux, saumoné.

2^o) **F. bronchoplégique.**

Elle survient d'emblée, si bien que *l'expectoration fait défaut*. Après les signes de début, dyspnée intense, angoissante et douleur thoracique, la défaillance cardiaque survient rapidement. La malade ne tousse pas, le liquide s'accumule dans les bronches et les poumons ; la cyanose est marquée et surtout d'emblée, la tension artérielle s'effondre à 12, 10, à 8 parfois. La mort survient très rapidement, quelque rapide et énergique que soit le traitement.

3^o) **F. subaigue.**

Il est enfin des formes subaigues, très fréquentes, qu'il importe de connaître. Elles réalisent ces crises de *pseudo asthme nocturne* qui, une heure ou deux après qu'elle est endormie, réveillent la malade, l'obligent à s'asseoir sur son lit, dyspnéique, aboutissant souvent au rejet de quelques crachats mousseux, légèrement rosés. Parfois c'est une forme intriquée par l'association à des douleurs d'angor.

Parfois ce sont des accès de toux quinteuse, et incessants, dont il faut reconnaître la nature.

L'examen révèle aux deux bases des *foyers œdémateux localisés*, mobiles et passagers.

Ces formes se répètent souvent chaque nuit jusqu'à ce que la grande crise éclate, parfois foudroyante.

b) FORMES SYMPTOMATIQUES.

F. douloureuse.

La dyspnée de l'accès de l'œdème est angoissante. Dans certains cas la douleur peut devenir vive, constrictive comme dans l'an-

gine de poitrine. On a parfois l'association de deux syndromes, et suivant la prédominance de l'un d'eux, on assistera soit à une crise d'œdème aigu du poumon, dont la dyspnée est rendue douloureuse par l'angor qui s'est surajouté secondairement, soit à une crise d'angine de poitrine compliquée d'œdème aigu du poumon.

L'intrication fréquente des deux éléments : œdémateux et angineux, montre déjà la difficulté du diagnostic et la confusion possible de l'œdème aigu du poumon avec l'angine de poitrine. Mais la douleur du bras gauche, l'angoisse précordiale spéciale, l'absence des signes physiques thoraciques et de l'expectoration dans l'angine de poitrine pure suffisent à éviter l'erreur.

c) FORMES SUIVANT LA DATE D'APPARITION.

1°) **Après le 4^e mois de la grossesse.**

Les véritables accidents œdémateux débutent vers le cinquième, et principalement le 8^o mois, s'exagèrent souvent à mesure que le terme se rapproche.

2°) **Pendant et après le travail.**

Pendant le travail, la cyanose et la dyspnée peuvent apparaître sous l'influence des efforts qu'imposent les contractions utérines. Souvent tout se passe normalement. Parfois, alors que la grossesse était remarquablement bien tolérée, la crise d'œdème aigu du poumon éclate sous une forme particulièrement grave, réalisant le tableau du *cœur forcé*.

Enfin ces accidents peuvent ne survenir qu'après l'accouchement. C'est une phase parfois plus dangereuse et plus redoutable, d'ailleurs on a vu l'œdème pulmonaire survenir plusieurs jours ou même deux semaines après. (Commandeur et Puig).

3°) **Accidents précoces (2^e mois).**

L'œdème aigu du poumon peut éclater précocement, dès les premiers mois, et cette apparition très précoce, est bien, en faveur d'une pathogénie complexe de cet accident (puisque à ce moment l'élément mécanique ne peut encore intervenir) en faisant jouer un rôle aux troubles neuro-humoraux-endocriniens.

Il faut connaître la gravité particulière de ces formes précoces, aboutissant rapidement à la mort.

d) FORMES ETIOLOGIQUES.

1°) **Cardiopathies.**

1) Au premier rang se placent les *altérations valvulaires* dont les diverses variétés ne s'observent pas avec la même fréquence. La

prédominance des *lésions mitrales* est remarquable : le rétrécissement et surtout la *maladie mitrale* sont de beaucoup le plus souvent constatées. A noter également le rôle secondaire joué par les affections aortiques.

II) Les malformations congénitales ne sont nullement incompatibles avec la gravité : un des premiers et des meilleurs travaux sur ce point est représenté par la thèse de Coudere, lequel, dès 1912, groupait 91 observations, dont 25 concernaient le rétrécissement pulmonaire, 13 la maladie de Roger, 9 la persistance du canal artériel, 12 la persistance du trou de Botal, 5 le rétrécissement aortique, etc. Toutefois, *par rapport aux cardiopathies précédentes, les dites malformations sont exceptionnellement rencontrées dans l'étiologie de l'œdème aigu du poumon au cours de la grossesse.*

III) Lésion cardiaque méconnue. Oedème aigu du poumon : signe révélateur d'une lésion cardiaque.

Fréquemment, des accidents apparaissent d'emblée chez des femmes qui jusque là, toléraient parfaitement ou à peu près leur lésion cardiaque, parfois même en ignoraient l'existence, n'ayant jamais éprouvé le besoin de consulter pour des troubles aussi peu gênants qu'une légère dyspnée d'effort, quelques palpitations ou des « rhumes » saisonniers à répétition. Il y a même des cas, où aucun trouble fonctionnel n'a été noté ou n'existait avant l'apparition de l'*accident pulmonaire, qui est alors le signe révélateur d'une cardiopathie méconnue.*

2°) EN DEHORS DES CARDIOPATHIES.

I) Aortite syphilitique chez un sujet jeune.

L'aortite syphilitique chez une femme enceinte après 30 ans, peut revêtir des formes cliniques les plus graves. Cette aggravation marquée d'abord par la répétition des crises douloureuses et dyspnéiques qui deviennent presque permanentes ; par l'apparition d'œdèmes périphériques, effondrement de la tension différentielle et baisse du taux des urines — peut aboutir à une crise paroxystique d'œdème aigu du poumon parfois mortel, sans qu'il soit facile de dissocier, dans sa pathogénie, ce qui dépend de la lésion aortique et ce qui revient au myocarde défaillant.

II) Albuminurie gravidique et hypertension chez une femme, dont l'état rénal antérieur était normal.

On peut constater chez de nombreuses femmes enceintes une albuminurie passagère avec hypertension artérielle, parfois transitoire, souvent même permanente et élevée. C'est à l'occasion de cette albuminurie gravidique hypertensive que des crises œdémateuses les plus graves et les plus dramatiques peuvent survenir.

III) Oedeme aigu du poulmon au cours de l'éclampsie puérpérale.

L'œdeme aigu du poulmon peut s'observer à titre de complication de l'éclampsie. Il a un double intérêt clinique et pathogénique. En premier lieu, il aggrave considérablement le pronostic immédiat, puisqu'à la gravité du syndrome convulsif vient s'ajouter un élément vasculaire, entraînant des perturbations considérables dans le domaine de la circulation pulmonaire et comportant tout le danger du déséquilibre tensionnel de l'œdeme aigu. Nous verrons ultérieurement la pathogénie de cet accident, observé quelquefois chez les éclamptiques, mais du point de vue clinique, nous pouvons le considérer au même titre que les altérations secondaires, rénales, hépatiques, voir cérébrales (crises convulsives), comme un accident grave viscéral de l'éclampsie, contre lequel doit être dirigée une thérapeutique urgente : la saignée abondante pour lutter contre le déséquilibre circulatoire, la morphine pour lutter contre le spasme vasculaire.

3°) ŒDEMES INFECTIEUX.

Au cours de certaines maladies infectieuses compliquant la grossesse, surtout la pneumonie et la grippe dans leurs formes graves, le syndrome œdeme aigu peut s'observer : tantôt d'emblée au cours de la grippe, tantôt au cours de la convalescence ; ce sont parfois des œdemes subaigus, localisés, mais le plus souvent c'est la forme intense ou suraigue avec hyperthermie, cyanose extrême, que les saignées les plus larges ne maîtrisent pas. Là aussi la défaillance cardiaque joue son rôle. L'œdeme d'infection grippale s'observe surtout au moment du travail ; d'une gravité extrême, puisqu'ici deux facteurs interviennent, l'infection grippale d'une part, le syndrome cardio-vasculaire d'autre part.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'œdème aigu du poumon dans sa forme la plus typique ne présente en général aucune difficulté. Il est basé sur la brusquerie du début, l'intensité de dyspnée, l'expectoration caractéristique et les signes d'auscultation. Un seul diagnostic à éliminer : celui d'*asthme*, d'autant plus que la malade a pu présenter des crises dyspnéiques antérieures. Mais la dyspnée des asthmatiques est en réalité une bradypnée expiratoire. L'expectoration ne survient qu'à la fin de l'accès, ce sont des *crachats perlés* avec des mucosités épaisses. Jamais ils ne sont albumineux. Ils contiennent des éosinophiles.

Dans la forme bronchoplégique on pourra penser à une embolie pulmonaire, à un pneumothorax suffocant. Mais le point de côté l'absence d'expectoration feront le diagnostic.

Mais surtout le diagnostic est guidé par le terrain. Une femme enceinte, cardiaque et hypertendue et albuminurique fait une crise de dyspnée.

Quelle est sa nature ?

C'est surtout le *pseudoasthme cardiaque* qu'il faut éliminer. Dans les formes pures, c'est une dyspnée sine materia, sans râles, sans expectoration. Mais on sait avec quelle fréquence une poussée d'œdème s'associe à la dyspnée asthmatiforme. D'ailleurs dans les deux cas la saignée s'impose.

Dans les formes localisées subaigues on évitera la confusion avec le simple œdème congestif des bases dû à l'insuffisance cardiaque, avec une poussée broncho-pulmonaire fébrile, liée à une petite infection. Mais on se rappellera qu'il existe des formes intriquées, qu'une légère infection pneumococcique peut déclencher chez une cardiaque la crise d'œdème pulmonaire. On se basera surtout sur la brusquerie des accidents, l'intensité de la dyspnée, hypertension artérielle, les caractères de l'expectoration qui sont pour ainsi dire pathognomoniques.

Dans les accidents œdémateux survenant immédiatement après l'accouchement, la confusion est possible avec le *shock obstétrical* sans hémorragie, dont ils se rapprochent par la dyspnée, collapsus, pâleur et état du pouls. Mais on distinguera facilement le *shock obstétrical* de l'œdème aigu du poumon par : absence de l'expectoration, tension artérielle très abaissée portant sur Mx et Mn, absence d'antécédents cardiaques et d'albuminurie, auscultation négative, notions pathogéniques et thérapeutiques différentes

dans les deux syndromes. Les phénomènes de shock, en effet, constituent une des manifestations de collapsus résultant de la carence de la circulation de retour. La capacité du réseau veineux étant plus grande que la masse sanguine à contenir, l'équilibre circulatoire est maintenu grâce à l'action du système nerveux vaso-constricteur. Il existe une véritable « marge de sécurité » qui ne peut être franchie dans un sens ou dans l'autre, sans que les troubles éclatent. L'abaissement de cette marge de sécurité au-dessous de la limite normale, peut être réalisé par une inhibition des nerfs vaso-moteurs ou un accroissement du contenant après une évacuation rapide de la cavité abdominale qui fait passer sans transition (c'est-à-dire sans vaso-constriction parallèle) les vastes réseaux veineux de l'état de compression à l'état de distension.

Ainsi l'éclosion des accidents du choc est fonction des réactions du système nerveux végétatif agissant dans le sens inverse que dans l'œdème aigu du poumon. Dans ce dernier, le système nerveux vaso-constricteur est dans un état d'excitation, tandis qu'il est inhibé dans le shock obstétrical. De cette conception découlent les indications thérapeutiques du shock, qui sont également différentes de celle de l'œdème pulmonaire : adrénaline (médicament de choix par son action vaso-constrictive énergique sur les vaisseaux de la cavité abdominale), dont l'action sera soutenue et renforcée par des tonicardiaques et du sérum glucosé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de l'œdème aigu du poumon sont bilatérales. A l'ouverture du thorax, les poumons, de teinte gris pâle apparaissent distendus, turgescents, plus denses que le poumon sain. Ils gardent l'empreinte des côtes et du doigts. Les bords antérieurs présentent des lésions d'emphysème. La plèvre viscérale est soulevée par une tranche d'œdème, gélatineux, jaunâtre.

Lorsqu'on incise le poumon, « il en ruisselle une sérosité abondante, presque incolore ou très légèrement fauve, transparente et à peine spumeuse ». Le poumon crépite encore et surnage dans l'eau,

Lésions microscopiques.

Les lésions histologiques varient avec les différentes phases de la fluxion œdémateuse :

Dans une première phase, transsudative, les alvéoles sont distendues par un liquide albumineux, sans fibrine. Les capillaires sont effacés et aplatis par le liquide transsudé, tandis que les veines et les lymphatiques sont distendus.

Dans la seconde phase, dite exsudative ou diapédétique, l'exsudat alvéolaire renferme des leucocytes, des cellules endothéliales desquamées et des globules rouges en proportion relativement faible par rapport aux autres éléments.

Dans la troisième phase, dite hémorragique, on constate le bourgeonnement des capillaires alvéolaires et l'envahissement de l'exsudat par de nombreux globules rouges. Il se constitue, d'après Renault, une « hémorragie élective », différente de l'hémorragie ordinaire par ce fait que les différents éléments du sang ne sont pas dans leurs proportions normales.

L'œdème ne reste pas limité aux alvéoles. Le tissu conjonctif interlobulaire est également infiltré de leucocytes. Les grosses veines pulmonaires sont gorgées de sang. Les bronches, dont l'épithélium est desquamé, sont infiltrées de cellules migratrices. Les glandes bronchiques, en hyperfonctionnement, secrètent plus abondamment, d'où la tendance aux bronchites tenaces, que présentent les malades, quand l'œdème se prolonge.

En résumé, les caractères histologiques essentiels de l'œdème aigu sont : 1^o l'aplatissement des capillaires, 2^o l'exsudation de sérosité dans l'alvéole, dont l'endothélium est desquamé précocement, tandis que les leucocytes et les globules rouges sortent des vaisseaux plus tardivement ; 3^o l'infiltration sereuse interstitielle et la bronchite muco-purulente, surajoutées à l'alvéolite catarrhale.

Ces lésions œdémateuses sont toujours identiques, quelle que soit la cause de l'œdème.

PATHOGENIE

La multiplicité même des causes de l'œdème aigu du poumon rend compte de la complexité de sa pathogénie. Comme le dit Laubry, je ne crois pas qu'un symptôme d'origine aussi diverse que l'œdème aigu, relève d'un mécanisme univoque. Il est l'aboutissant des conditions nombreuses et dont l'exposé constitue pour moi la pathogénie seule possible.

Il convient, en effet, d'être éclectique dans l'étude du mécanisme de cette affection et d'envisager successivement : 1) les troubles cardio-vasculaires ; 2) les troubles humoraux et neuro-endocriniens.

1) TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES.

a) Rôle de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Vaquez considère l'œdème aigu du poumon comme un accident brutal de l'insuffisance ventriculaire gauche. Il admet une dissociation soudaine de l'action de deux ventricules : le gauche perdant son énergie contractile, le droit maintenant la sienne et entraînant de ce fait une hypertension dans l'artère pulmonaire, facteur d'œdème.

Malgré l'abondance et la précision des preuves cliniques et radioscopiques, cette conception soulève un certain nombre d'objections. On peut d'abord mettre en doute l'absence de solidarité entre les deux ventriculaires qui au moment de la dilatation du ventricule gauche, laisserait au ventricule droit toute liberté d'action. En outre, l'apparition d'une insuffisance ventriculaire gauche au cours de l'œdème aigu du poumon ne renseigne pas sur l'ordre de succession des phénomènes. Il se peut que dans certaines circonstances où le ventricule est complètement annihilé, comme dans l'infarctus, l'œdème soit subordonné à l'insuffisance. Or, cet œdème aigu dans l'infarctus est rare. On assiste plutôt à des œdèmes lents, congestifs. Mais il peut aussi, que l'insuffisance ventriculaire soit secondaire, qu'elle marque l'impuissance du ventricule à supporter un afflux sanguin : l'œdème indiquerait, dans ce cas, une révolte du territoire vasculaire plutôt qu'une abdication du moteur central.

D'ailleurs, si l'on conçoit le rôle de l'insuffisance ventriculaire gauche au cours de certaines cardiopathies, en particulier mitrales chez la femme enceinte, cette théorie ne suffit pas à expliquer des

accidents d'œdème aigu, survenant en dehors de toute lésion cardiaque pendant la grossesse.

b) Il en est de même de la distension de l'oreillette au cours du rétrécissement mitral, à laquelle Gallavardin, Ribière, Doumer et Magniel, ont fait jouer un rôle prépondérant. Théorie séduisante, mais qui n'est pas moins passible des mêmes critiques. On a déjà vu la nécessité de l'amender, en faisant intervenir, non pas la distension purement passive, et partant, la seule influence mécanique mais un réflexe de distension à point de départ auriculaire. Dès lors, Doumer admet l'intervention d'un facteur nerveux, dont le point de départ est possible, mais n'est pas absolument nécessaire. D'ailleurs, la même remarque faite dans l'insuffisance ventriculaire est applicable à l'oreillette : on peut envisager que sa distension soit un effet de la crise d'œdème et qu'elle n'en soit pas la cause.

c) Rôle de la circulation périphérique.

Pour Laubry et Tzanck, la circulation de retour constitue, à la fois un appareil de réserve pour la masse sanguine et un appareil de propulsion du sang qui en assure le retour vers le cœur. Sans cette conception appuyée sur des faits anatomiques, cliniques et expérimentaux, on ne saurait concevoir les mutations incessantes de la masse sanguine, qui s'effectuent à l'état normal et physiologique sans troubler l'équilibre circulatoire. Quand celles-ci existent, il est bon d'incriminer ce *réservoir de sécurité*, dont le siège réside en grande partie dans les espaces capillaro-veineux de la cavité abdominale.

Nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour que celui de la grossesse. La gêne apportée par le développement progressif de l'utérus gravide et les compressions qui en résultent nécessairement ; l'évacuation rapide de la cavité abdominale que réalise l'accouchement, et qui fait passer sans transition les vastes réseaux abdominaux de l'état de compression à celui de distension anormale ; les hémorragies plus ou moins abondantes qui les vident de leur contenu ; les influences vaso-motrices, sur lesquelles nous reviendrons, en rapport avec les modifications glandulaires et humorales si fréquentes au cours de la grossesse ; voilà autant de raisons qui doivent atteindre en son point vital la circulation de retour. Une place importante et nécessaire doit être faite, en effet, à la suppression du coefficient de sécurité, à une sorte de crampe du réseau veineux qui n'offre plus d'asile suffisant à la masse sanguine et qui la projette dans la circulation pulmonaire. Pour peu que le cœur offre un barrage à cette irruption soudaine et imprévue, comme dans le rétrécissement mitral, ce sont les capillaires pulmonaires qui subissent presque seuls l'af-

flux et qui, en raison de leur situation et leur contact avec l'air extérieur qui les protège mal, laissent sourdre la sérosité dans les alvéoles.

Cette théorie a l'avantage d'expliquer l'œdème aigu du poumon survenant au cours d'une lésion cardiaque ou en dehors d'elle. Tantôt, en effet, le cœur est sain et son énergie entière résiste à une distension subite. Tantôt il est atteint d'une lésion valvulaire qui se comporte comme un barrage intempestif. Mais cette protection ventriculaire est relative et couteuse : distension auriculaire, hypertension dans la petite circulation et œdème pulmonaire accrus, en sont le prix. Tantôt enfin, le myocarde est malade, il n'est pas capable de résister à la masse de surcharge sous la poussée de laquelle éclate l'insuffisance ventriculaire gauche, qui apparaît ainsi comme un effet et non comme une cause.

d) **Rôle des troubles nerveux et humoraux.**

Mais cette théorie n'échappe pas à certaines objections. Qu'une paroi vasculaire soit sollicitée par une augmentation de la masse sanguine, elle ne saurait subir un assaut de façon passive et sans réaction propre. Entre le moteur central et les vaisseaux, entre les différents territoires artériels, entre les réservoirs de la circulation de retour et de la circulation pulmonaire, il y a des solidarités réglées par le système nerveux. Que les parois vasculaires soient distendues à la faveur d'un spasme périphérique, à la faveur d'une lésion d'artérite ou de périartérite (artérite pulmonaire si fréquente au cours du rétrécissement mitral, voire d'artérite syphilitique), leurs excitations ont une répercussion sur les vaisseaux pulmonaires. On voit l'importance de ces influences vaso-motrices, de ces spasmes vasculaires, dont nous avons parlé à propos de l'éclampsie puerpérale compliquée d'œdème aigu du poumon.

Cette influence nerveuse, certains auteurs l'admettent, mais pour eux, elle n'interviendrait que d'une façon tout à fait accessoire. Mais tout semble être question d'espèce : tantôt ce facteur nerveux est secondaire, tantôt au contraire, il est prédominant. On ne saurait, en effet, faire l'abstraction des phénomènes d'ordre irritatif si communs dans cette affection évolutive, qu'est le rétrécissement mitral et ne laissant indemne ni le médiastin ni les plexus nerveux qui le traversent : phénomènes d'ordre neurotonique, ayant trait à la sensibilité particulière de la femme enceinte ; phénomènes humoraux, enfin, liés peut-être aux précédents ; d'ordre endocrinien ou autre dont l'ensemble constitue un véritable état d'intoxication gravidique, terme qui nous paraît mieux approprié que celui d'auto-intoxication gravidique. Il s'agit, en effet, des réactions glandulaires (thyroïde, hypophyse, surrénale) qui sont profondément troublées au cours de la grossesse : cer-

taines glandes ont une activité très diminuée, d'autres, au contraire, et les la thyroïde et la surrénale, ont une activité très augmentée.

Quant aux troubles humoraux, il peut s'agir de modifications physiques, portant sur la densité, voire sur l'équilibre colloïdal. Mais on ne saurait tirer argument de l'analogie avec les phénomènes de shock anaphylactique, qui, dans certains faits expérimentaux, ont montré des réactions œdémateuses au niveau des poumons.

Il peut s'agir aussi de modifications chimiques non pas de rétention de chlorure de sodium suffisante à expliquer ces œdèmes passifs au cours des néphrites hydropigènes, mais non les œdèmes actifs par transsudation. Nous voulons parler des modifications humorales importantes au cours de la grossesse, telles que l'hypocalcémie gravidique, la baisse de la réserve alcaline, liées peut-être aux troubles endocriniens, dont il a été fait mention, et qui doivent, vraisemblablement, jouer le rôle dans le mécanisme complexe de l'œdème aigu du poumon.

Conclusion de la pathogénie.

On ne saurait donc invoquer une pathogénie univoke pour expliquer l'œdème aigu du poumon chez la femme enceinte. Mais il convient de souligner l'importance du déséquilibre dans la circulation périphérique qui permet d'expliquer aussi bien l'œdème aigu au cours de la gravidité, que l'hypertension paroxystique, l'œdème périphérique de la grossesse, voire les accidents de shock obstétrical.

Mais en réalité, qu'on place le point de départ des accidents dans un ventricule gauche déficient ou dans la distension de l'oreillette ou dans le déséquilibre brutal de la circulation de retour, cela importe moins que le nombre d'éléments qui président à ces causes ou en répercutent les effets, sur lesquels nous avons insisté.

L'analyse impartiale de ces faits cliniques, justifie donc l'éclectisme pathogénique. Il n'est pas jusqu'aux faits expérimentaux eux-mêmes : qu'il s'agisse des expériences de Teissier et Guinard, qui ont montré qu'il fallait ajouter à la compression de l'aorte et à l'excitation du plexus cardiaque l'injection d'une substance irritante, telle que salicylate de méthyle pour provoquer l'œdème aigu du poumon ; ou des conclusions de Hallion et Nepper, ou des expériences récentes de Frugoni, qui le démontrent, que chaque théorie comporte une part de vérité et que chaque cas particulier relève d'un mécanisme différent.

TRAITEMENT

1^o) **Traitement d'urgence : médical.**

L'étude de la pathogénie de l'œdème pulmonaire au cours de la puerpéralité, nous permet de comprendre la conduite à tenir dans cet accident.

D'une façon générale, l'œdème aigu du poumon ne justifie pendant la grossesse que la mise en œuvre du traitement médical habituel : *la saignée*, qui est la base du traitement et le remède héroïque de l'accès, comme seul moyen susceptible de remédier à l'hypertension de la circulation de retour et de soulager la petite circulation, particulièrement encombrée. Elle doit être abondante de 500 à 700 gr. Elle produit souvent un soulagement immédiat.

La saignée sera suivie d'une injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine qui a une action à la fois cardio-dynamique et antispasmodique. A cet égard, les mots de Vaquez sont restés classiques : « si le médecin reste les bras croisés devant la crise, il a laissé perdre à la thérapeutique l'occasion de son plus beau triomphe qui est de ramener à la vie, grâce à ces moyens héroïques, que sont la saignée et les injections de morphine, une malade déjà à l'agonie ».

La défaillance du cœur réclame l'emploi de tonocardiaques, particulièrement de l'ouabaine, qui agit rapidement en injection intraveineuse, à la dose d'un quart de milligramme.

Mais il est deux traitements qui sont formellement contre-indiqués : les injections de chlorure de sodium et d'adrénaline, dont l'expérimentation a établi le rôle pathogénique dans le déclenchement d'une crise d'œdème aigu du poumon.

2^o) **Traitement obstétrical.**

L'œdème aigu du poumon survenant à la fin de la grossesse est souvent suivi très rapidement de l'entrée en travail de la femme. Si la dilatation n'est pas complète, on la finira avec le ballon de Champetier de Ribes. A la dilatation complète on pratiquera l'évacuation rapide par forceps ou par version.

3^o) **Traitement préventif.**

a) *Médical :*

La femme enceinte atteinte d'une cardiopathie doit être l'objet d'une surveillance sévère et attentive. De simples règles hygié-

niques consistant en repos et régime alimentaire hypotoxique, suffisent parfois à assurer le parfait équilibre de la cardiopathie. L'apparition de dyspnée, de palpitations, d'algies précordiales, relèvent parfois seulement de la perturbation endocrino-sympathique, d'origine gravidique, ne nécessitant qu'une médication calmante, sédative, d'autant qu'il s'agit fréquemment de femmes dont le système neuro-végétatif est particulièrement irritable. La valériane associée au cratægus et à la jusquiame, le gardénal et les bromures peuvent donner d'heureux résultats.

L'apparition d'œdèmes, coïncidant avec une légère albuminurie, impose un régime déchloruré strict.

Les accidents sérieux, affectant l'allure clinique d'accidents pulmonaires, bénéficieront le plus souvent de la saignée.

En cas de signes qui témoignent d'une légère défaillance cardiaque, il faut employer des tonicardiques : ouabaïne, digitaline par série de V gouttes par jour, pendant 8 à 10 jours.

Pendant le travail on étudiera avec le plus grand soin le pouls et la tension artérielle, et on surveillera les urines (oligurie, albumine, cylindres). L'accélération du pouls, l'abaissement de la tension artérielle avec diminution de la différentielle, feront craindre la défaillance myocardique. On prescrira X à XX gouttes de digitaline en 2 fois, et on répètera les injections d'huile ethero-camphrée. On soulagera l'angoisse et l'agitation avec du chloral et de petites inhalations de chloroforme.

Pour prévenir des accidents de déplétion abdominale avec phénomènes de shock après l'accouchement, il faut éviter l'expulsion brusque du fœtus et faire compression abdominale avec une ceinture très serrée.

b) *Obstétrical* :

Il n'y a pas à cet égard de règles fixes, c'est une question d'espèce. L'échec des thérapeutiques précédentes, surtout quand la malade présente le tableau de la grande asystolie, doit faire envisager l'interruption de la grossesse. L'avortement précoce peut être adopté chez les femmes qui présentent dès le début de la gestation des signes graves d'insuffisance cardiaque. Cet avortement se fera par curage après dilatation préalable du col par bougies laminaires ou ballon.

En présence des crises très graves et répétées malgré le traitement médical, on peut envisager la césarienne.

Pendant le travail, à la dilatation complète on appliquera un forceps et on surveillera que la sortie du fœtus ne soit pas trop rapide.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I. — Maladie mitrale. Mme S... I-pare, D.R. : 20 Juin 1930.

C'est une malade, polonaise, âgée de 23 ans, qui a été suivie, paraît-il, à la consultation de la Maternité. On ne note rien de spécial dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Elle-même aurait eu, d'après ses déclarations, une fièvre scarlatine à l'âge de 6 mois et une typhoïde à 6 ans, pour laquelle elle aurait été soignée pendant une quinzaine de jours à l'hôpital de Varsovie. Elle n'aurait jamais été malade, surtout pendant son enfance. Etant donné les accidents qu'elle a présentés depuis son entrée, le 10 décembre 1930, à Saint-Antoine, l'interrogatoire a essayé de lui faire préciser certains points : elle n'a jamais eu, à la suite de la typhoïde, de dyspnée, n'étant nullement gênée par les efforts qu'elle pouvait faire, et notamment pouvait courir sans ressentir de troubles. Elle n'a jamais fait de rhumatisme articulaire aigu.

Ses dernières règles sont du 20 juin 1930, et, dès le début de sa grossesse, elle a ressenti, paraît-il, différents troubles qui ont été en s'accroissant : c'étaient des palpitations, de la dyspnée nocturne, de la dyspnée d'effort et, d'après ses déclarations, il lui serait arrivé plusieurs fois au cours de ses crises de dyspnée, de cracher d'une expectoration spumeuse et rosée. D'après les dires d'une personne qui l'accompagnait, le 10 Décembre 1930, elle aurait eu pendant quelques jours des crachats sanglants noirs et rouges, non aérés.

10 décembre 1930. Elle fait à la consultation de la Maternité une crise d'œdème aigu du poumon typique, avec une expectoration saumonée abondante, cyanose et soif d'air ; on lui fait une saignée et une injection d'ouabaine et on la fait admettre dans le service de M. le Prof. Besançon.

Dans ce service, on constate qu'elle présente de la cyanose, ses lèvres sont exsangues, elle est dans un certain état de torpeur et en proie à la dyspnée. Le nombre de ses respirations est de 30 à 35 par minute.

La T.A. s'est effondrée : maxima est à 8, 1/2. On note de l'accélération des bruits du cœur et il est impossible, étant donnée la tachycardie, de déceler l'existence possible d'une cardiopathie.

Dans la région parasternale de petits râles fins bien localisés. Pas d'albumine dans les urines.

11 décembre 1930. La malade va mieux sous l'influence du repos et du traitement (ouabaine), la dyspnée s'est atténuée, la T.A. est remontée à 12-8, 5. Les bruits du cœur sont rapides. Pouls à 126.

15 décembre 1930. Pouls à 132. T.A. : 10, 5-6, râles sous-crépitaux aux deux bases. Dans le service du Dr. Besançon on s'est orienté, d'après les déclarations de la malade, vers le diagnostic d'infarctus pulmonaire et le 17 décembre on fait une radiographie qui montre une ombre juxta-bilaire, qui, dit l'observation, est en concordance avec la clinique.

On soumet la malade à un traitement d'ouabaine, 7 ampoules avec 2 milligrammes de strophantus.

18 janvier 1931. La malade passe à la salle de travail au terme de 6 mois 1/2 de grossesse environ. L'examen obstétrical montre alors une présentation pelvienne, dont l'engagement s'est effectué, le col est effacé, la poche des eaux intacte, les bruits du cœur fœtal non perçus. Après rupture artificielle de la poche des eaux, se fait l'expulsion d'un garçon mort-macéré pesant 800 gr., suivie de délivrance spontanée complète. Le placenta, dont le poids est de 200 gr. présente des infarctus blancs. Tension artérielle après

l'accouchement 14-9. La malade prend 10 gouttes de digitaline et on lui injecte 5 cm³ d'huile camphrée éthérée.

Après l'accouchement la malade fait une crise d'œdème aigu du poumon, elle a une expectoration saumonée, spumeuse, les ongles des doigts se cyanosent, le nombre de respirations est de 50 par minute, pouls à 130. On lui fait une saignée de 450 gr. une injection de 1/4 de mgr d'ouabaïne, 1 cm³ de morphine, inhalation d'oxygène. Tension maxima après la saignée est de 12.

19 janvier 1931. Avant la seconde piqûre d'ouabaïne : T. A. 11-6 au Vaquez, pouls à 126, température 39°3.

L'auscultation ne donne aucun renseignement, les bruits sont voilés, par un intense bruit de galop, râles fins disséminés dans les 2 plages pulmonaires.

20 janvier 1931. L'auscultation permet d'entendre un léger roulement pré-systolique et un souffle systolique à la pointe. Les deux bruits sont claqués à la base. Dans la nuit : crachats hémoptoïques coïncidant avec une douleur aigue sous le sein droit, au niveau de la ligne axillaire antérieure. A ce niveau, matité, abolition du murmure vésiculaire, râles sous-crépitaux au-dessus de cette zone.

Observation II — Rétrécissement mitral. (Séjourné, Thèse de Paris 1928).

Mme Eva Z... primipare, 25 ans. Cette malade, dans les antécédents de laquelle on ne relevait pas de rhumatisme, ignorait, jusqu'à son accouchement qu'elle avait une maladie de cœur. Cependant, elle avait remarqué que durant sa grossesse, elle était plus facilement essoufflée en montant les escaliers. Egalement, 15 jours avant terme, elle avait eu le matin quelques crachats sanguinolents.

Au moment de son accouchement à la Maternité Tarnier, le début du travail avait été normal, mais au moment où la dilatation du col avait atteint la dimension d'une petite pomme, la malade avait été prise d'une dyspnée subite, devenant rapidement intense, accompagnée de cyanose et de l'expectoration rose, mousseuse, aérée, caractéristique de l'œdème aigu du poumon. La tension prise à ce moment était de 17-8 au Vaquez. Ces symptômes inquiétants persistant, on avait terminé l'accouchement par une application du forceps dès que la dilatation fut complète. On avait fait suivre ce premier temps par la délivrance artificielle.

Mais, malgré la rapidité de ces différentes manœuvres, on n'avait pas observé la sédation des accidents, et trois heures après le début de la crise, on avait fait une saignée de 300 gr. suivie d'une injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne, ainsi que d'une injection sous-cutanée d'huile camphrée de 5cm³. La tension était de 11-6. On avait obtenu alors une certaine amélioration, mais qui n'était pas la guérison complète, car 5 heures après le commencement de cette dyspnée paroxystique, on avait de nouveau dû soustraire à la malade 150 gr. de sang et refaire 1/4 de mgr. d'ouabaïne, qui avaient amené cette fois définitivement la disparition de tous les troubles fonctionnels.

Dans les jours qui avaient suivi l'accouchement, la malade n'avait plus rien ressenti d'anormal dans l'état de son cœur et, quand 15 jours après, nous l'examinâmes à la Maternité Tarnier, nous la trouvâmes en parfait état général et ne se plaignant de rien. A l'examen on note à la palpation un frémissement intense, à l'auscultation un roulement diastolique prolongé et un doublement à la base. La tension est normale : la malade ne présente aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque ; les poumons sont normaux.

Le 13 mai 1927, la malade rentre dans le service de M. Laubry à l'hôpital Broussais, parce qu'elle se plaignait depuis quelques jours d'une légère reprise de sa dyspnée d'effort, de palpitations et surtout d'algies précordiales

nullement constrictives, mais à type de douleur transfixiante, lui causant des souffrances.

À l'examen du cœur, ce jour-là, la pointe bat dans le cinquième espace. La palpation révèle un point douloureux dans la région xyphoïdienne. On retrouve le frémissement précédemment signalé.

À l'auscultation, en plus des signes de rétrécissement mitral déjà constatés, on observe un souffle diastolique et quelques extrasystoles. La tension est de 12, 5-8 au Vaquez. Le pouls régulier bat à 80.

Poumons. L'auscultation est normale dans toute la hauteur du poumon droit ; à gauche, la sonorité est normale jusqu'à la pointe de l'omoplate où commence une submatité nette qui fait place à une matité franche au niveau de la base gauche. La percussion à ce niveau est très douloureuse. Il n'y a pas de bruits adventices, mais le murmure vésiculaire est presque aboli dans la zone correspondant à la matité. On fait une ponction exploratrice qui se montre négative.

Il n'y a pas d'œdème malléolaire, et les autres appareils sont normaux. La température est à 38°.

Examen radiographique. L'orthodiagramme montre un aspect mitral accompagné d'une stase veineuse minime. On note de l'obscurité à la base gauche correspondant à la lésion pleurale découverte à l'auscultation.

En résumé, les symptômes fonctionnels dont se plaint la malade, sont surtout en rapport avec l'atteinte de sa plèvre. Son affection cardiaque bien qu'évolutive depuis son accouchement ne s'accompagnait que d'une petite insuffisance cardiaque, ne s'extériorisant par aucun autre signe que la légère stase veineuse que nous venons de signaler. D'ailleurs, après un séjour de trois semaines dans le service, cette femme complètement guérie de sa pleurésie, quittait l'hôpital, ne ressentant plus aucun trouble pathologique.

Observation III. Insuffisance mitrale avec un léger degré de rétrécissement.

M. Beghin, Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, 1925).

Il s'agit d'une primipare de 20 ans que nous voyons pour la première fois à la consultation de l'hôpital de la Charité le 31 janvier dernier. Elle nous frappe alors par sa dyspnée et sa toux. Nous trouvons, en plus d'une grossesse de 8 mois environ, des signes de bronchite généralisée avec un souffle cardiaque très net. Nous conseillons à la malade d'entrer dans le service le plus vite possible. Elle entre au dortoir des attendantes le lundi 2 février.

Nous la retrouvons le 3 février. Nous apprenons qu'elle a fait une hémiplegie droite à l'âge de 7 ans sans phénomènes du côté de la face et devant être rattachée probablement à une paralysie infantile. En 1921, elle aurait eu une bronchite généralisée avec atteinte assez sérieuse de l'état général et, en 1922, une légère albuminurie.

Depuis un mois environ cette femme, qui toussait tous les hivers, présente une toux persistante, quelques points de côté très vagues avec une expectoration muqueuse peu abondante. Ces signes pulmonaires se doublent de dyspnée et de palpitations qui n'ont cessé d'augmenter jusqu'à ce jour et qui s'exaspèrent dans le décubitus dorsal.

À l'examen, nous nous trouvons en présence d'une femme petite, maigre, avec état général plutôt précaire et enceinte de 8 mois environ. (Dernières règles du 1 au 5 juin. Uterus de 33 cm. de hauteur. Fœtus vivant en présentation du sommet non engagée en droite transverse).

Au niveau de l'appareil respiratoire nous trouvons : une accélération des mouvements respiratoires, submatité du sommet droit et des deux bases. Vibrations vocales exagérées au niveau du sommet droit, gros râles de bronchite, rouschus et sibilants disséminés sur toute la hauteur des deux poumons. Les bases sont le siège de sibilants fins sans râles humides en aucun point.

Au cœur, l'auscultation nous révèle un souffle systolique très net de la pointe en « jet de vapeur » se propageant vers l'aisselle gauche et appréciable encore au niveau de la région interscapulo-vertébrale. Dans la région apexienne existe aussi un souffle présystolique beaucoup moins net que le précédent et n'offrant pas le même timbre. Il n'existe pas de dédoublement du second bruit. Un léger roulement diastolique est entendu d'une façon inconstante. Aux autres orifices on ne note rien de particulier. Le rythme du cœur est à peu près normal, entrecoupé de quelques rares extrasystoles. Le pouls est à 92 bien frappé. La tension artérielle, prise au Pachon, nous donne les chiffres suivants : Mx -12 ; Mn-7, Indice - 3.

La hauteur de la matité hépatique est normale. Il n'existe pas d'œdème périphérique.

La diurèse est normale. Pas d'albuminurie. La température oscille entre 37° et 37° 5.

En résumé, il s'agit d'une insuffisance mitrale avec léger degré de rétrécissement, doublé de phénomènes bronchitiques.

Nous prescrivons le repos absolu au lit, revulsion par ventouses au niveau des deux poumons. Tonicardiaques (sparteine, camphre) et antispasmodiques (belladone et codéine à petites doses).

Le 3 et 4 février nous revoyons la malade qui s'améliore. Le pouls est à 85, la dyspnée est disparue, il persiste une toux légère sans expectoration.

Brusquement, le 5 février à midi, la malade présente une crise typique d'œdème aigu du poumon caractérisée par une dyspnée intense, une toux continue et quinteuse avec expectoration abondante, mousseuse, saumonée, la cyanose est très marquée, l'angoisse extrême. L'auscultation montre l'existence de râles humides très fins couvrant toute l'étendue des deux poumons en partie couverte par les ronchus et les sibilants des jours précédents. La tachycardie est extrême, mais le pouls est régulier bien que très rapide.

La malade est amenée à la salle de travail et traitée par des inhalations d'oxygène et des piqûres d'huile camphrée.

On constate alors un début de travail : quelques vagues douleurs lombaires, un effacement complet du col et début de dilatation.

Au bout de 20 minutes, la crise s'est beaucoup améliorée et le travail progresse. A 12 heures 40, l'interne rompt les membranes et la dilatation étant complète, à 16 heures 15, il termine l'accouchement par une application de forceps. Immédiatement après l'accouchement, l'état de la malade s'améliore encore, la respiration se calme, le pouls est bon, bien frappé à 100 environ. A 16 heures 50 la délivrance est faite normalement et tout danger semble être conjuré.

Une demi-heure après, la femme se met à perdre du sang rouge sans caillot, hémorragie légère mais continue malgré une rétraction parfaite de l'utérus. L'état général s'aggrave, le pouls devient incomptable, le faciès palit, un état lipothimique s'installe, malgré les injections chaudes et l'ergotine.

A 18 heures l'interne pratique un tamponnement vaginal et jugule l'hémorragie. La malade est réchauffée et reçoit éther et huile camphrée.

La nuit se passe sans incident.

Le lendemain matin, le pouls est à 90, la température à 37°2, l'état général est relativement satisfaisant. Le tamponnement est enlevé, l'hémorragie a cessé. Nous instituons alors le traitement digitalique à raison de X gouttes de digitaline par jour.

Les 7, 8, 9 février, l'état de la malade devient de plus en plus sérieux : les râles pulmonaires persistent, le cœur présente une tachycardie à 130 pour atteindre 150 le 9 février. Le foie déborde de 4 travers de doigts le rebord des fausses côtes, la tension est descendue à : Mx - 10 ; Mn -6 ; Indice - 1. Oligurie à 250 gr. Température 38°2

Mais le 10 au matin une amélioration rapide s'est dessinée : pouls descendu à 100. Foie à 2 travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Diurèse 150 gr.

Le 12 février, la digitaline est supprimée ; l'état de la malade s'améliore de jour en jour et elle quitte la Maternité le 19 février en état d'équilibre cardiaque satisfaisant.

Observation IV. — Aortite syphilitique.

Marie H..., IV-pare, 38 ans, est envoyée à la Maternité de l'hôpital St.-Antoine par un médecin de ville pour une crise d'œdème aigu du poulmon.

Cette femme, qui d'après ses déclarations, n'était jamais malade, est atteinte de syphilis, pour laquelle elle subit un traitement depuis un an. Avant sa grossesse actuelle et même durant les trois gestations précédentes elle n'avait jamais eu l'attention attirée du côté de son cœur.

Première gestation. Pas d'accidents. Accouchement spontané, à terme, d'un enfant vivant.

Deuxième gestation. Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant, qui est mort à 6 mois de gastro-entérite.

Troisième gestation. Accouchement prématuré spontané, à 8 mois, d'un enfant vivant, qui est mort 10 jours après la naissance.

Histoire de la grossesse actuelle. Les dernières règles datant du 3 juillet 1932. Au cours de la grossesse, la femme se sentait toujours fatiguée, et présentait une dyspnée depuis quelques mois. A l'entrée de la salle de travail, le 18 mars 1933, à 9 heures du matin, en pleine crise d'œdème aigu du poulmon avec expectoration mousseuse, rosée, on trouve une forte albuminurie et une tension artérielle 23-16 1/2 au Vaguez.

En présence de ce tableau clinique, on fait immédiatement une saignée de 600 gr. suivie d'une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaine et des injections sous-cutanées de 5 cm³ de solucamphre, 1 cm³ de sparteine, 2 cm³ de caféine. La tension artérielle prise après la saignée est descendue à 14 1/2-10. Pouls à 130. A 10 heures 30, une nouvelle injection de 1/4 de mgr. d'ouabaine et 5 cm³ de solucamphre. La tension artérielle est lors de 15-10, pouls à 124.

A midi : injection de 5 cm³ de solucamphre et 1 cm³ de sparteine

A 14 heures, la tension artérielle est 16-11 1/2 avec un pouls à 108. La malade est calme et respire facilement. L'examen obstétrical, pratiqué à ce moment, fournit des renseignements suivants : grossesse de 8 mois environ, présentation mobile, utérus ovoïde de 29 cm. de hauteur, les membranes sont intactes, le col en voie d'effacement, bruits du cœur fœtal non perçus.

Au bout de 4 heures, le travail commence, la femme accuse quelques douleurs. La tension artérielle est alors de 16-12, pouls à 104.

19 heures. La femme a des contractions assez fortes qui se répètent toutes les 4 minutes.

A 20 heures 45, la dilatation du col atteint la dimension de 5 fr., le toucher permet de constater un siège décomplété, mode des fesses, fixé. Après la durée totale du travail de 3 heures 10, se fait l'accouchement naturel, au terme de 8 mois environ, d'un enfant né-mort pesant 1.700 grammes. Au bout de 15 minutes s'effectue la délivrance naturelle complète pesant 460 gr. Le placenta présente l'aspect de chair à saucisse et de nombreux infarctus blancs.

Une heure après l'accouchement, la tension artérielle est de 14 1/2-10, pouls à 104. La malade respire sans difficulté et se sent bien, elle reçoit 20 gouttes de coramine.

A 23 heures on lui fait une injection d'une demi-ampoule de morphine. La nuit a bien passé.

Le lendemain matin, T.A. : 13-9, pouls à 116 le matin, 92 le soir. Le tube d'Esbach préparé hier à 15 heures, révèle 5 gr. d'albumine dans les urines. La malade reçoit au cours de la journée 20 gouttes de coramine, 25 gouttes de chloro-calcion et 1/2 ampoule de morphine.

20 mars. T. A. 15-10, pouls à 100, 1 gr. d'albumine dans les urines.

Au cours des deux semaines que la malade reste encore dans le service, l'amélioration est de plus en plus marquée. La tension artérielle se maintient à un niveau normal, l'albuminurie diminue, l'état général est satisfaisant.

Etant donné l'absence de cardiopathie chez une femme de 38 ans atteinte de syphilis, on devrait rattacher la crise d'œdème aigu du poumon à une aortite syphilitique.

Observation V. — Albuminurie gravidique avec hypertension artérielle.

Mme V... 7-pare, 45 ans. D.R. 18 septembre 1929, à terme. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux, elle-même n'avait jamais de rhumatisme articulaire aigu ni aucune maladie du cœur.

Entre dans le service, le 19 juin 1930, à 6 heures 30 du matin, avec une dyspnée assez marquée qui date du début de la grossesse actuelle, avec gros œdèmes des membres inférieurs et albuminurie.

Examen obstétrical : tête en bas mobile, dos à droite, bruits du cœur fœtal non perçus, d'ailleurs la malade ne sent plus remuer depuis 48 heures. Le col est long perméable, membranes rompues avec écoulement de liquide teinté. Il n'y a pas de contractions utérines. On décide de mettre un ballon de Champetier de 500 cm³. A mesure que le liquide pénètre dans le ballon, la dyspnée s'accroît et la malade se cyanose rapidement, bien qu'on l'aie tenue assise pendant l'intervention. On lui donne 5 gouttes de digitaline et on fait une injection intraveineuse de 1/4 mgr. d'ouabaïne. Malgré ces précautions, la dyspnée devient de plus en plus intense et on assiste à une véritable crise d'œdème aigu du poumon avec expectoration mousseuse et aérée. On est obligé d'enlever le ballon et faire une saignée de 450 grammes suivie d'une injection de 1 cm³ de morphine, 5 cm³ d'huile camphrée.

A 15 heures, ventouses scarifiées.

A 17 heures, le début des contractions utérines apparaît, la température est alors 36°8. Une heure plus tard, la tension artérielle prise au Pachon est de 26-14.

La tête est à la partie moyenne de l'excavation ; la dilatation du col atteint une petite pomme.

A 18 heures 30 la dilatation est complète et on fait une application de forceps sur un sommet dans l'excavation. Après extraction d'une fille morte pesant 3.450 grammes, la femme reçoit 5 cm³ d'huile camphrée et 1/2 cm³ de morphine.

A 19 heures 20, délivrance naturelle et complète pesant 500 grammes.

Le lendemain l'albuminurie persiste avec tension artérielle élevée 24,5-12,5.

Au bout de 10 jours, l'albumine disparaît dans les urines, la tension artérielle descend et la malade sort de l'hôpital, en apparence guérie.

Observation VI. — Absence de cardiopathie, d'hypertension artérielle et d'albuminurie. (A. Gremme, Zentralblatt für Gynäkologie, May 1931).

Une femme âgée de 37 ans, 5-pare, à terme est amenée pour non-progression du travail avec procidence d'un bras. Elle est en travail depuis 12 heures. Douleurs fortes et régulières. Rupture de la poche des eaux depuis

heures, avec écoulement d'un liquide clair. Présentation céphalique. Le bruits du cœur fœtal, jusqu'alors normaux, ne sont plus perceptibles depuis 2 heures.

Rien d'intéressant dans ses antécédents. La parturiente n'était jamais sérieusement malade. Les 4 gestations précédentes avaient bien passé, sans complication. La gestation actuelle, sans accidents, sauf des vomissements matinaux assez abondants pendant les premiers mois. On n'avait jamais remarqué d'œdèmes.

La femme, dont la taille est de 150 cm. et le poids de 56 kgs, est dans un état de force et de nutrition moyen. Les teguments et les muqueuses bien vascularisés, pas de cyanose ni d'œdème.

Cœur : limites régulières, bruits normaux et bien frappés. Pouls à 84, égal et régulier.

Poumon, abdomen et système nerveux normaux.

Urines : claires, acides, pas d'albumine, pas de sucre ni d'autres produits pathologiques. Température 36°8. Respiration tranquille et régulière.

Examen obstétrical : A la vulve on trouve le bras fœtal gonflé et cyanosé pendre en dehors avec écoulement du liquide clair. Pas d'hémorragie. L'utérus est dans un état de contractions fortes et permanentes (contractures)... Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus.

En face du danger de rupture utérine, on fait l'anesthésie à l'éther, mais même après le relâchement de l'utérus, on ne perçoit pas les bruits du cœur.

Le col est dilaté et rétracté, la poche des eaux rompue. Auprès du bras proéminent, on sent la tête, la suture sagittale dans le diamètre droit, la petite fontanelle en avant, la bosse sero-sanguine très grande.

En repoussant la tête, il s'écoule du sang noir en grande quantité. Le placenta n'est pas accessible au toucher. Disproportion frappante entre le bassin et les parties du fœtus qui se présentent.

En se basant sur cet examen : procidence du bras avec présentation céphalique, rétrécissement régulier et général du bassin, disproportion entre les dimensions de la présentation et celles du bassin, décollement prématuré du placenta normalement inséré, mort du fœtus, danger de rupture utérine, on procède à l'embryotomie et on extrait rapidement le fœtus sans difficultés. Le placenta s'ensuit après simple pression, la délivrance est complète et présente une surface plus ou moins grande avec du sang coagulé, adhérent au placenta. La révision utérine montre au niveau du col une cicatrice de rupture assez profonde, sans lésions récentes.

L'intervention dure 20 minutes, l'anesthésie 35 minutes. Après l'anesthésie, l'utérus se rétracte par massage, 2 cm³ de secacornine et 1 cm³ d'hypophysine intramusculaire. Pas d'hémorragie. La perte totale du sang est d'environ de 400 gr. Temp. 37°5, pouls à 100, fort et bien frappé.

Deux heures et demie après l'intervention, des râles des poumons surviennent, perceptibles même à distance. La respiration devient accélérée (32 par minute) et plus profonde ; dyspnée et cyanose peu marquées. Le pouls reste régulier et bien frappé à 124-128.

Aux deux poumons on entend partout des râles sous-crépitaux. Quelques minutes après, apparaît un accès de toux avec expectoration abondante, fluide, couleur eau de viande lavée, spumeuse.

Le diagnostic d'œdème aigu du poumon n'est pas douteux. On fait une injection intraveineuse de 50 cm³ d'une solution de glucose à 20 %, par voie intramusculaire 1 cm³ de cardiazol, 0,1 de digipurat, 5 cm³ d'huile camphrée. Une heure après encore 50 cm³ de solution glucosée et 1 cm³ de cardiazol.

L'état de la malade est resté une heure sans changement avec un pouls bon à 120-130, puis s'est rapidement amélioré. Les râles ont diminué, la toux et l'expectoration ont disparu et 5 heures après l'apparition de la crise d'œdème aigu, on n'a plus rien trouvé aux poumons, le murmure vésiculaire étant normal et pur, l'état général parfait, la respiration tranquille, température 37°4, pouls à 104 bien frappé.

Evolution ultérieure sans complications... Les suites de couche ont passé

sans fièvre. La femme se levait à partir du deuxième jour et le dixième jour elle pouvait partir.

Un examen approfondi pendant 2 jours successifs des suites de couche, n'a pu révéler aucune lésion ni aux poumons ni au cœur.

Observation VII, recueillie à la Maternité de l'hôpital Beaujon, grâce à l'obligeance de M. le Dr. Levant.

Oedème aigu du poumon chez une femme enceinte de 6 mois 1/2, rebelle au traitement médical. Césarienne haute à l'anesthésie locale. Cessation des accidents cardio-pulmonaires au bout de 48 heures. Guérison.

Mme Ga... née Guy... 39 ans, entre le 1 juin 1933 à la Maternité de l'hôpital Beaujon pour des accidents cardio-pulmonaires, consistant en dyspnée, oedèmes des membres inférieurs, oligurie, tachycardie, hypertension artérielle.

A l'examen, la malade présente une cyanose des lèvres et des pommettes son pouls est rapide et irrégulier. On note la présence de l'albumine dans les urines.

A l'auscultation des poumons, des râles congestifs aux 2 bases.

L'auscultation du cœur est rendue très difficile par la dyspnée et l'arythmie, mais il semble qu'on perçoive un léger souffle presystolique dans la région apexienne.

Malgré le traitement médical, digitale, ouabaine, des accidents ne regressent pas, bien au contraire, la malade présente le 14 juin au soir une dyspnée paroxystique particulièrement intense avec expectoration saumonée. On pratique immédiatement une saignée de 500 gr. et une injection de morphine et on fait un quart de milligramme d'ouabaine intraveineux. Les phénomènes paraissent s'amender, mais le 16 juin, en raison de la persistance de la dyspnée, de la tachyarythmie, de l'oligurie, de l'hypertension, on décide l'évacuation de l'utérus.

Choix de méthode. Etant donné l'âge de la grossesse, 6 mois 1/2, on discute l'opportunité de la césarienne vaginale, mais on doit rejeter cette intervention en raison de l'impossibilité de maintenir la malade en position obstétricale par suite de la dyspnée intense et de la défaillance cardiaque.

Aussi étant au recours de la césarienne abdominale haute, la malade étant *demi-assise* sur la table d'opération. A l'*anesthésie locale* à la novocaïne on pratique l'hysterotomie plan par plan, la malade étant toujours demi-assise.

On est frappé par la contracture et rétraction utérine intense, ne nécessitant à aucun moment l'emploi de l'hypophyse. Suture de l'utérus à la soie surjet au catgut, paroi en un plan.

48 heures après, les accidents cardio-pulmonaires se sont amendés, la dyspnée s'atténue et disparaît complètement, la tension artérielle baisse, le cœur redevient normal.

Localement les suites opératoires sont excellentes et la malade sort de l'hôpital 15 jours après en excellent état. — Opérateur : M. Levant.

CONCLUSIONS

1) L'œdème aigu du poumon chez la femme enceinte complique en général une cardiopathie valvulaire reconnue. Parfois cet accident peut constituer la première manifestation révélatrice d'une cardiopathie insoupçonnée. (rétrécissement mitral).

2) Il peut même s'observer en dehors de toute lésion cardiaque, au cours de l'albuminurie gravidique avec hypertension artérielle.

3) Il apparaît en général comme un accident tardif, se manifestant soit vers le 5^e mois de la grossesse, soit parfois à terme ou au moment du travail qu'il peut déclencher, voire même après l'accouchement.

Les accidents sont exceptionnellement précoces vers le 2^e mois de la grossesse et comportent une gravité toute particulière. Le facteur mécanique ne peut être invoqué, on doit penser à la multiplicité des facteurs pathogéniques que nous avons exposés.

4) Nous insistons sur le polymorphisme clinique de cette affection, sur la fréquence des formes subaigues, qui ne nécessitent pas moins la mise en œuvre du traitement habituel : la saignée.

5) Le traitement médical reste, en effet, la méthode de choix, associée à la morphine et aux tonicardiaques (ouabaïne), il permet dans la majorité des cas de juguler les accidents.

Le traitement obstétrical ne comporte pas de règles fixes, il reste une question d'espèce. Dans les cas exceptionnels, particulièrement rebelles, on pourra envisager l'intervention par voie haute.

6) S'il est démontré que le traitement de cette affection donne de bons résultats, sa pathogénie paraît moins facile à expliquer; de nombreux facteurs interviennent dans la production des accidents œdémateux. On ne saurait invoquer une pathogénie univoque. Si l'état cardio-vasculaire est au premier plan, déficience du ventricule gauche, distention de l'oreillette, déséquilibre brutal de la circulation de retour, on ne peut faire abstraction d'autres facteurs, tels que phénomènes d'ordre neuro-tonique, humoraux et endocriniens.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTERODIAS et BALARD. — Cardiopathies valvulaires et puerpéralité (Gaz. hebdomadaire de la Société de Médecine de Bordeaux, 1924).
- BALARD. — Insuffisance cardiaque et puerpéralité (Bull. Soc. et Gyn. 1921, p. 373).
- BARD. — Nature et mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poulmon (Presse Médicale 34 : 1489-1491, 27 nov. 1926).
- BEGHIN. — Oedème aigu du poulmon au début du travail. (Bull. S.O.G. 1925, p. 471).
- BONN. — Acute pulmonary edema during pregnancy and labor; report of cases. (California et West Med. 33 : 584-588).
- CLERC. — Problèmes actuels de pathogénie médicale.
- DOUMER. — 1) Oedème aigu du poulmon. 2) Oedème aigu du poulmon de cause neurotonique. (Coc. Med. des Hop. 11 juillet 1930).
- GIRAUD-COSTA. — Le rôle de la circulation veineuse dans l'œdème aigu du poulmon. (Presse Médicale 29 avril 1931).
- GIROUX. — L'œdème aigu du poulmon dans le rétrécissement mitral. (Bulletin Médical 1927, p. 354).
- GREMME. — Akutes Lungenodem unter der Geburt Ein Beitrag zur Frage des toxischen Lungenodems (Zentralbl. f. Gynak. 55 : 1712-1715, May 1931).
- HARTEMANN. — A propos de la pathogénie des accidents gravido-cardiaques. (Gyn. et Obstétrique, juillet 1927).
- HARVIER. — Oedème aigu du poulmon. (Nouveau traité de médecine, fascicule XI).
- HERTA THIERIVEL. — Grippe et puerpéralité (Thèse de Paris 1931).
- KLAFTEN. — Beitrag zur Symptomatologie des perikardialen Stadiums und zur Kenntnis des toxischen Lungenodems. (Zentralbl. f. Gynak. 52 : 1141-1119, May 1938).
- LAENNEC. — 1) Cardiopathies mitrales et gestation (Thèse de Paris 1930) ; 2) L'œdème aigu du poulmon au cours de la puerpéralité (La Médecine, N° 5, avril 1933).
- LAUBRY. — Sur le mécanisme et la pathogénie de l'œdème aigu du poulmon.
- LAUBRY, LEVY-SOLAL et TZANCK. — Circulation de retour et gestation. (Paris Médical, 9 avril 192).
- LEVY-SOLAL. — 1) Choc obstétrical (Presse Méd. 10 décembre 1932) ; 2) Pronostic et traitement des cardiopathies au cours de la puerpéralité (Journal de Med. et de chirurgie pratiques, 10 février 1921).
- LEVY-SOLAL et DE PARIENTE. — 1) Intolérance et gestation (Presse Médicale, 24 mai 1933). ; 2) Rôle du terrain dans l'éclampsie puerpérale (Presse Médicale, 24-6-33.)
- LIAN. — Oedème aigu du poulmon (Archives Med. chir. de l'appareil respiratoire 6 : 345-371, 1931).
- PORACK. — Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur (Thèse d'agrégation).
- SALOZ et FROMMEL. — Oedème aigu du poulmon au cours du rétrécissement mitral, sa pathogénie. (Archives des maladies du cœur, 1923).
- SEJOURNE. — Rétrécissement mitral dans ses rapports avec l'état puerpéral (Thèse de Paris 1928).
- VINAY. — De l'œdème aigu du poulmon dans les cardiopathies de la grossesse (Lyon Médical 1896, p. 289).

Vu, le Doyen :
G. ROUSSY

Vu, le Président de Thèse :
COUVELAIRE

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY.

Imprimerie L. BERESNIAK. 12, Rue Lagrange. Paris

